Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
NOV
17
1938
LIBRARY

Über einen Fall von Cataracta electrica bei einem Lokomotivheizer.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

ROLF FAHNER

aus Plauen i. V.

19 37

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität München

Referent: Prof. Dr. Schneider

Dekan: Prof. Dr. Kürten

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0398

Mit der beginnenden industriellen Ausnützung des elektrischen Stromes gegen Ende des 19. Jahrhunderts treten im Anschluß an Starkstromverletzungen häufig Augenschädigungen mannigfacher Art auf, die mit den durch atmosphärische Elektrizität hervorgerufenen Augenstörungen sehr große Ähnlichkeit haben.

Entzündliche Veränderungen am äußeren Auge im Sinne der Ophthalmia electrica werden vielfach unmittelbar nach der Stromeinwirkung beobachtet. Der vor allem durch Rötung und Schwellung der Lider, Hyperämie der Bindehaut, Ciliarinjektion und starker Lichtscheu gekennzeichnete Reizzustand ist in seiner Intensität von dem Abstand zwischen Auge und der Eintrittsstelle des Stromes abhängig. Von diesen meist sehr bald vorübergehenden Erscheinungen an den äußeren Teilen des Sehorganes abgesehen, können auch die übrigen Augenabschnitte mehr oder weniger stark betroffen sein. Veränderungen der Hornhaut in Form von Trübungen sind relativ selten. In einem von Komoto veröffentlichten Fall hatte sich nach langdauernden Reizerscheinungen eine Trübung in dem oberen äußeren Quadranten der rechten Hornhaut gebildet, die als kleiner leicht grauer Fleck mit etwas unregelmäßiger, glänzender Oberfläche beschrieben wurde; der elektrische Draht soll in diesem Fall die Cornea direkt berührt haben. Jellinek berichtet in 2 Fällen von dem Auftreten diffuser Trübungen der Hornhaut, die sich ebenfalls nach direktem Kontakt mit den spannungsführenden Leitern entwickelt hatten. In dem einen Fall wurde außerdem eine dreieckige, linsengroße oberflächliche Erosion in der rechten unteren Corneahälfte festgestellt.

Störungen der Pupillentätigkeit nach Starkstromverletzungen äußern sich meistens in Miosis, selten in Mydriasis. Mit der Miosis dürfte die vorübergehende Hyperämie der Iris in Zusammenhang stehen, denn bekanntlich vermag stark vermehrte Blutfüllung der in den Irisbälkchen radiär verlaufenden Gefäße eine Verengerung der Pupillen hervorzurufen. Bichelonne bemerkte iritische Reizung; in den Fällen von Dor, Morax und Cavka kam es durch Übergreifen der Entzündung auf den Ciliarkörper zu Iridozyklitis.

Das Bild des Augenhintergrundes nach Starkstromunfällen zeigt außer der anfänglichen Hyperämie und der leichten Verschleierung der Papille bisweilen Trübungen, Fleckbildungen und Pigmentanomalien im Bereich der Papille, der Macula, sowie der peripheren Teile. In einzelnen Fällen wurde Netzhautablösung und Sehnervenatrophie konstatiert.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch auf die seltenen, von Schirmer, Robinson und Spir beschriebenen Glaskörpertrübungen hingewiesen, deren pathologische Dignität nicht sonder-

lich groß ist, da infolge ihrer ausgesprochenen Rückbildungstendenz die mitunter sehr erhebliche Abnahme des Sehvermögens fast vollkommen behoben wird.

Was die funktionellen Störungen der übrigen Augenaffektionen anbetrifft, so werden bei den entzündlichen Veränderungen an den äußeren Augenteilen hauptsächlich Licht- und Blendungserscheinungen festgestellt, die in der Regel schon nach wenigen Tagen wieder zurückgehen. Die Schädigungen der Hornhaut, Iris und besonders der Netzhaut, Aderhaut können dauernde Sehstörungen zur Folge haben. Diese verhalten sich sehr verschieden, je nach dem Befund und Verlauf der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Unter den im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen über Augenschädigungen nach Starkstromverletzung nehmen jedoch die Veränderungen an der Linse den weitaus größten Raum ein. Die auffallende Betonung der stets als Linsentrübung in Erscheinung tretenden Störungen hat ihren Grund einmal in der absoluten und relativen Häufigkeit des Vorkommens, sowie der großen praktischen Bedeutung dieser als Cataracta electrica bezeichneten Augenerkrankung. Die relative Häufigkeit des Auftretens ist dadurch bedingt, daß der Verletzte infolge der im Vordergrund stehenden Allgemeinerscheinungen und Verbrennungen meist zu spät in augenärztliche Behandlung kommt, weshalb etwa vorhanden gewesene oder bei inzwischen eingetretener Katarakt noch vorhandene Erscheinungen insbesondere im hinteren Bulbusabschnitt nicht mehr feststellbar sind. Die praktische Bedeutung der Cataracta electrica besteht darin, daß die Veränderungen an der Linse in fast allen Fällen die einzigen bleibenden Erscheinungen am Auge darstellen und das Sehvermögen entsprechend dem Umfange der Trübungen dauernd herabsetzen.

Das Krankheitsbild der Cataracta electrica nach Starkstromverletzung wird in der medizinischen Literatur zum erstenmale im Jahre 1905 von Desbrières und Bargy erwähnt. Die Annahme verschiedener Autoren, daß die erste Veröffentlichung über diese Art von Linsentrübung im Jahre 1900 durch Brixa erfolgt sei, hat sich als irrig erwiesen, denn in dem Brixa'schen Fall handelte es sich nicht, wie von Freysz richtiggestellt wurde, um einen Starkstromschlag, sondern um eine Verletzung durch Blitzschlag am Telefonapparat. Hiermit sind jedoch nicht alle in der Prioritätsfrage bestehenden Widersprüche geklärt, hat doch Komoto in der Mitteilung seiner beiden Kataraktfälle in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde im Jahre 1910 festgestellt, daß der eine, von ihm bereits vor 10 Jahren, also genau um die Jahrhundertwende, in der japanischen Fachzeitung (Nippon Gaukakai Sashi 4, p. 609) beschriebene Fall der erste sein dürfte, der überhaupt in der Literatur erschienen ist. Diesen Ausführungen zufolge hätte also Komoto als erster einen Fall von Starkstromkatarakt veröffentlicht; wenn hiervon im Schrifttum so gut wie

nichts aufzufinden ist, so dürfte der Grund hierfür weniger in der Unkenntnis dieser Sachlage zu suchen sein, als vielmehr in dem Umstand, daß eine Bestätigung der Authentizität der in der deutschen Zeitschrift gemachten Angaben von anderer Seite bis jetzt nicht vorliegt. Jedenfalls ist die durch den elektrischen Strom entstandene Katarakt zumindest in Europa erstmalig im Jahre 1905 von den oben erwähnten Franzosen beschrieben worden. Seit dieser Zeit bildete diese Unfallkrankheit vielfach den Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen, doch ist es trotz genauer klinischer und pathologisch-anatomischer Kenntnisse, sowie zahlreicher Tierversuche bis heute noch nicht gelungen, ihre Pathogenese vollständig zu klären. Nachdem mit der stetig zunehmenden Verwendung der Elektrizität vor allem in industriellen Betrieben und Verkehrsunternehmen sich selbstverständlich auch die Zahl der nach elektrischen Verletzungen bekannt gewordenen Kataraktfälle beständig erhöht hat, konnte an Hand der mitgeteilten Beobachtungen über Auftreten, Art und Verlauf der Linsentrübungen allmählich weitgehendste Klarheit erlangt werden.

Die Entstehung der Linsentrübungen ist in erster Linie von dem Ort der durch den Strom verursachten Verletzung abhängig, d. h. die Eintritts- resp. Austrittsstelle des Stromes oder gegebenenfalls auch das intermediäre Gebiet, muß in der Nähe der Augen gelegen sein. Hinzu kommen dann noch physikalische Faktoren wie Art, Stärke, Spannung, Dichte des Stromes, Widerstand und Kontaktdauer; auch biologische Momente spielen natürlich eine gewisse Rolle. Ziffernmäßig lassen sich in den einzelnen Fällen nur die Höhe der Spannung erfassen, sowie der senkrechte Abstand zwischen Auge und Stromverlauf. Diese Entfernung wird jedoch im allgemeinen nicht in cm ausgedrückt, da ihre Größe durch die Angaben über die Lokalisation der Verbrennungen hinreichend bestimmt ist.

Der Ort, der in Augennähe befindlichen Verletzungen entspricht der Berührungsstelle des einen Pols, während die Verbrennungen am Fuß, an der Hand oder am Seitenkörper auf die Kontaktstelle des anderen mit der Erde verbundenen Pols hindeuten. Die Lage der durch den Strom gesetzten Schädigungen im Bereich der Augen wird verschieden angegeben. In dem ersten der K o m o t o ' schen Fälle ereignete sich der Unfall durch Berühren der Cornea mit einem an Baumzweigen aufgehängten spannungsführenden Kupferdraht; der Abstand zwischen Auge und der Eintrittsstelle des Stromes war hier also gleich Null. Die von L a n d e r beobachteten Läsionen an Lidhaut und Augenbrauen verdienen in diesem Zusammenhang ebenfalls besondere Beachtung. In der Mehrzahl der Fälle jedoch sind die Stellen der Stromeinwirkung weiter vom Auge entfernt und finden sich an den übrigen dem Visceral- sowie Neuralschädel zugehörigen Teilen des Kopfes. Schließlich soll an dieser Stelle noch an den H o l l o w a y schen Fall erinnert werden, der insofern bemerkenswert ist, als der Kontakt mit dem elektrischen

Strom am Hals erfolgt war und sich trotz der verhältnismäßig großen Entfernung zwischen Auge und dem Ort der Verletzung Linsentrübungen entwickelt hatten.

Die Größe der Stromspannung ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden, sie schwankt zwischen 220 und 65 000 Volt. In dem Fall von Birch-Hirschfeld und Stimmel betrug die Spannung sogar 110 000 Volt. Hier handelte es sich jedoch um eine Kurzschlußverletzung und es ist deshalb wohl anzunehmen, daß die Verbrennungen und die später an der Linse auftretenden Veränderungen nicht auf die Stromwirkung, sondern auf Blendung zu beziehen sind. Für diese Annahme sprechen die flächenhaften und nur im Gesichts- und Halsbereich lokalisierten Verbrennungen ersten und zweiten Grades, sowie die 8 Monate nach dem Unfall sich bemerkbar machenden vom Patienten als Blendungsgefühl angegebenen subjektiven Beschwerden, dagegen spricht die Tatsache, daß Linsentrübungen niemals nach Blendung durch elektrische Lichtwirkung beobachtet worden sind. Ob nun vielleicht in Anbetracht des extrem hochgespannten Stromes die Schädigung der Linse doch auf eine Blendung zurückzuführen ist, oder ob eine abgeschwächte Stromwirkung vorliegt, oder eine Kombination beider, muß dahingestellt bleiben. Auf Grund der relativ leichten Verletzungen läßt sich jedoch mit einiger Sicherheit sagen, daß die Intensität des Stromes, falls eine Entladung elektrischer Energien auf den Körper überhaupt stattgefunden hat, ganz erheblich herabgesetzt gewesen sein muß und daß demnach die angegebene Voltzahl als Maßstab für die Größe der elektrischen Noxe vollkommen unbrauchbar ist.

Entsprechend der wechselnden Größe der einzelnen für die Entstehung der Katarakt maßgebenden Faktoren ist auch das zeitliche Auftreten der Linsentrübungen sehr unterschiedlich. Nach den Angaben in der Literatur wurde der früheste Beginn der Trübungen einige Tage, der späteste zwei Jahre nach dem Unfall beobachtet. Absolut exakte Daten über die Dauer der Latenzzeit liegen nur in jenen Fällen vor, wo im unmittelbaren Anschluß an die stattgehabte Verletzung die fachärztliche Beobachtung eingesetzt hat. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch werden die Patienten erst durch die zunehmende Sehverschlechterung veranlaßt, den Augenarzt aufzusuchen. Unter diesen Umständen läßt sich selbstverständlich der genaue Beginn der pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Linse nicht mehr erurieren, selbst wenn der Verletzte die erstmalige Wahrnehmung der Sehstörung richtig anzugeben vermag; denn wie rechtzeitig vorgenommene klinische Untersuchungen lehren, kann die Diagnose der Cataracta electrica auf Grund des objektiven Befundes gestellt werden, bevor überhaupt der Kranke über Sehbeschwerden zu klagen beginnt. Gualdi nimmt sogar die Entstehung der Linsenveränderungen kurz nach der Stromeinwirkung an und erklärt den großen bis zum Auftreten der subjektiven Beschwerden verstreichenden Zeitraum mit dem

langsamen Fortschreiten und zeitweisen Stationärbleiben der anfänglich nur in den peripheren Linsenpartien gelegenen Trübungen.

Der Verlauf der ein- und doppelseitig auftretenden Erkrankung gestaltet sich sehr verschiedenartig. Die Trübungen können partiell sein und dauernd in dem Stadium verweilen, in dem sie erstmalig in Erscheinung traten; oder sie sind progressiv und bleiben, nachdem sie einen bestimmten Entwicklungsgrad erreicht haben, stationär oder führen, wenn der Krankheitsprozeß noch weiter fortschreitet, zur totalen Katarakt. Die einzelnen Entwicklungsphasen bestimmen den jeweiligen Grad der Funktionsstörung; entsprechend dem Umfang der Trübungen ist das Sehvermögen mehr oder weniger stark reduziert oder sogar vollständig aufgehoben. Die bisweilen nach dem Stromschlag eintretende Besserung der Sehbeschwerden dürfte kaum mit den Linsenveränderungen in Verbindung stehen, sondern muß vielmehr auf die in der Rückbildung begriffenen Erscheinungen an den übrigen Augenabschnitten bezogen werden; erst die erneute Abnahme der Sehkraft zeigt an, daß die Funktionsstörung jetzt von der Linse selbst ausgeht.

Der Verschiedenheit des Auftretens und Verlaufes der Katarakt steht eine gewisse Einheitlichkeit im Befund gegenüber, welche uns gestattet, einwandfreie differentialdiagnostische Entscheidungen zu treffen und somit den ursächlichen Zusammenhang mit der Starkstromverletzung sicherzustellen. Die sich hieraus ergebende praktische Bedeutung für die unfallrechtliche Beurteilung braucht wohl nicht noch besonders hervorgehoben zu werden. Fast sämtliche in der Literatur niedergelegten Befunde stimmen sowohl hinsichtlich der Lokalisation, als auch der Form der Linsentrübungen weitgehendst überein. Die subkapsulär meist in der vorderen Rinde gelegenen, häufig in der aequatorialen Zone beginnenden und allmählich auf den Linsenpol übergreifenden Trübungen sind geradezu typisch für diese Art von Katarakt. Während in manchen Fällen außerdem die hintere Corticalis Veränderungen aufweist, sind Trübungen, welche sich lediglich auf diesen Teil der Linse beschränken, nur ganz selten beobachtet worden. Hingegen gehört gerade die Affektion der hinteren Rindenpartien zu den prägnantesten Symptomen der durch atmosphärische Elektrizität bedingten Katarakt. Leonardi stellte an Hand der in der Literatur beschriebenen Befunde sowie eigener Beobachtungen Vergleiche zwischen Blitz- und Starkstrom-Katarakt an und fand die in der Kapsel und darunterliegenden Trübungen, sowie das Freibleiben der Kerne zu Beginn der Erkrankung für beide Stare charakteristisch.

Über Form und Ausbreitung der Linsentrübungen mögen die Ergebnisse einiger spaltlampenmikroskopischer Untersuchungen Aufschluß geben.

In dem von Igersheimer mitgeteilten Fall von Cataracta electrica durch Starkstrom fanden sich an beiden Linsen dicht unter der Kapsel zahlreiche Pünktchen, die durch fädigstreifige, guirlandenartig gebogene Trübungen miteinander verbunden waren.

Diese Struktur blieb auch erhalten, nachdem sich an dem linken Auge durch Konfluieren der geformten Elemente eine umschriebene flächenhafte Trübungsschicht entwickelt hatte. Außerdem wurden in der vorderen Rinde rot und grün reflektierende Punkte festgestellt. Die später auch in den hinteren Linsenabschnitten unmittelbar unter der Kapsel auftretenden Trübungen sind nicht näher beschrieben worden. Reuling sah in den vorderen Rindenpartien des einen Auges diffus zerstreute, feinste fädchenartige, bisweilen spirillenähnliche Trübungen, sowie eine Sternfigur in der hinteren Cortikalis. Die Linse des anderen Auges bot dasselbe Bild; nur waren hier die Erscheinungen etwas stärker ausgeprägt. Als Besonderheit zeigte sie jedoch eine rundliche unregelmäßig begrenzte Trübung, die sich als schalenförmige Vorwölbung in die Vorderkammer deutlich von dem übrigen Kapselniveau abhob. In dem von Bunge beschriebenen Fall von doppelseitiger subkapsulärer Katarakt bestanden die in der vorderen und hinteren Rinde gelegenen Trübungen aus feinen Körnchen und dünnen, korkzieherartig gewundenen Fäden. In ihrer Gesamtheit ergaben die einzelnen Trübungselemente der vorderen Rindenschichten beider Augen eine regelmäßige, sternförmige Gestalt mit auffallend betonter arkadenartig verlaufender Grenzlinie, welche sich aus dichten, weißen, streifenähnlichen Gebilden zusammensetzte. Außer den genannten Veränderungen konnten noch, besonders im Bereich der Arkadenpfeiler, feine, dem Lamellenverlauf folgende, radiär angeordnete Linien von grauweißer Farbe wahrgenommen werden.

Es ließe sich noch eine Reihe ähnlicher Spaltlampenresultate aufzählen, doch dürfte die Beschreibung dieser drei Befunde an sich genügen, um darzulegen, daß die eigentliche Struktur der Linsentrübungen im allgemeinen die gleiche bleibt, während ihre Ausbreitung und die übrigen Veränderungen wechseln und sehr verschiedenartig sind.

Das Problem der Pathogenese der Cataracta electrica zu lösen, ist schon oft versucht worden, doch ist es bisher noch nicht gelungen, die Entstehung dieser Linsentrübungen in ihrem Wesen vollständig zu erklären. Daß es sich bei der Entwicklung der Katarakt offenbar um eine Stromwirkung auf die Gewebe des Auges handelt, bestätigen die von Hess angestellten experimentellen Untersuchungen. Er ließ auf die Augen der Versuchstiere heftige elektrische Schläge aus der Leydener Flasche einwirken und konnte auf diese Weise die gleiche Art der Katarakt erzeugen, wie sie häufig nach Blitzschlag- und Starkstromverletzungen beim Menschen beobachtet wird. An den Linsen fand er ausgedehnte Nekrosen des Epithels, sowie Degeneration der Fasern. Die von ihm auf Grund dieser Untersuchungen aufgestellte Theorie, daß die Kataraktbildung auf einer Störung der physiologischen Vorgänge beruhe, die ihrerseits wieder durch die Läsion der Epithelzellen bedingt sei, dürfte auch heute noch viele Anhänger haben.

Die am Epithel beginnenden pathologischen Veränderungen erklären auch die subkapsuläre Lage der Trübungen, soweit sie sich auf die vorderen Linsenabschnitte bezieht. Bei der hinteren subkapsulären Katarakt hingegen kann eine Schädigung der Kapselepithelien nicht als Erklärung für die Entstehung der Linsentrübungen herangezogen werden, da sich der Epithelzellenverband bekanntlich von dem vorderen Linsenpole nur bis zum Äquator erstreckt. Bunge nimmt deshalb an, daß die hintere Kapselmembran geschädigt ist und vielleicht die Änderung ihrer Permeabilität die Entwicklung der Katarakt auslöst.

Neben der destruktiven mechanisch-elektrolytischen Wirkung des Stromes auf das Epithel glaubte Kiribuchi auch die von ihm im Tierexperiment nachgewiesene Ciliarkörperhyperämie für die Entstehung der Linsentrübungen mitverantwortlich machen zu können. Das Kammerwasser ist seiner Auffassung nach infolge der Hyperämie des Corpus ciliare pathologisch verändert, wodurch die Regeneration der geschädigten Epithelzellen beeinträchtigt und die Ernährung der Linse gestört wird. Diese Erklärung scheint umso plausibler, wenn man berücksichtigt, daß die Linse keinerlei Beziehungen zum Blut- oder Lymphgefäßsystem aufweist und die für ihre Ernährung notwendigen Stoffe nur auf osmotischem Wege erhält.

Frese gelangt ebenfalls zu der Überzeugung, daß entzündliche Prozesse an der Entstehung der Katarakt beteiligt sind. Er konnte nur an jenen Augen experimentell die Linsentrübungen erzeugen, die mit starken Entzündungserscheinungen reagiert hatten. Auch Safar mißt den entzündlichen Vorgängen pathogenetische Bedeutung bei. Er hatte Gelegenheit, bei einem Patienten eine doppelseitige Katarakt zu beobachten, der sich rechts eine Hypopyoniritis zugesellte, worauf die Katarakt der betreffenden Seite deutlich an Dichte zunahm, während das linke, nicht entzündete Auge keine sichtbare Veränderung seiner Linsentrübung erkennen ließ.

Nach den Theorien von Hess und Kiribuchi werden also hauptsächlich die der Ernährung der Linse dienenden Teile des Auges, wie Kapsel, Epithel, Iris und Ciliarkörper, in Mitleidenschaft gezogen; die Linsentrübungen selbst sind somit als sekundäre Veränderungen aufzufassen.

Demgegenüber glauben manche Autoren die Ernährungsstörung als ätiologischen Faktor ausschließen zu können und für die Entwicklung der Katarakt die direkte Stromwirkung auf die Linsensubstanz anschuldigen zu müssen, die eine Ausflockung der Linseneiweiße hervorrufe.

Nach der Ansicht anderer Autoren (Licskó) wieder spielt neben der unmittelbaren Stromwirkung auch der schädigende Einfluß strahlender Energien in Form von Licht, Ultrarot oder Ultraviolett bei der Entstehung der Trübungen eine gewisse Rolle, namentlich dann, wenn die elektrische Entladung mit Funkenbildung einhergegangen war.

Wieder andere meinen, daß der Star durch rein mechanische Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Linse und ihren Aufhängeapparat bedingt sei. Diese Auffassung deckt sich teilweise mit der Theorie von Hess, soweit es sich um die mechanische Schädigung des Epithelzellenbelags der vorderen Kapsel handelt, unterscheidet sich aber von jener durch das Fehlen der elektrolytischen Komponente.

Gerinnungsvorgänge durch Wärmebildung der Elektrizität sind ebenfalls in Erwägung gezogen worden. Engelbrecht hält jedoch diese Deutung für nicht sehr wahrscheinlich, da die Linsentrübungen nie unmittelbar nach der Verletzung, sondern immer erst bedeutend später zur Entwicklung gelangen. Immerhin könnte man, wenigstens in den Fällen, wo die Katarakt relativ frühzeitig auftritt, mit Vogt an eine indirekte Wärmewirkung denken, die dadurch zustandekommt, daß die pigmentführenden Teile des Irisgewebes Ultrarot speichern und als Konvektionswärme wieder abgeben.

Wie schon zu Beginn dieses Abschnittes gesagt wurde, ist das pathogenetische Problem der elektrischen Katarakt noch sehr umstritten; indessen scheinen jetzt immer mehr Autoren die Auffassung zu teilen, daß zur Klärung der Entstehung der Cataracta electrica im wesentlichen nur die Beantwortung der Frage notwendig ist, ob die Trübungen der Linse sekundär durch entzündliche Vorgänge an der Iris bedingt sind oder ob sie als direkte Folge der Stromwirkung auf die Linse angesehen werden müssen. Waren früher bereits von verschiedener Seite Tierexperimente angestellt worden, die eine Mitbeteiligung der Iris bezw. des Corpus ciliare beim Zustandekommen der Katarakt erkennen ließen, so versuchten neuerdings Comberg und Quest durch entsprechende Präzisierung der Versuchsanordnung, der Lösung des Problems näherzukommen, indem sie Art und Lage der Elektroden so wählten, daß die Durchströmung des Kaninchenauges in nahezu sagittaler Richtung erfolgte. Die genaue technische Durchführung des Versuches wurde folgendermaßen beschrieben: „Es wird eine kontaktglasartige Schale auf das Kaninchenauge so aufgenäht, daß sich die Mitte der Hohlkugel mitten auf der Hornhaut befindet und der in einen gläsernen Einsatz mündende Elektrodendraht die Hornhautmitte berührt. Die Ableitung erfolgt aus dem hinteren Teile des Augapfels durch einen kleinen Halter, der gleichzeitig den Augapfel in luxierter Stellung erhält." Dem bisher angewandten Verfahren gegenüber, bei welchem die Linse durch Aufsetzen der augennahen Elektrode auf den Orbitalrand in vorwiegend äquatorialer Richtung durchflossen wird und Linse und Uvea durchschnittlich die gleiche Strommenge erhalten, bietet die Comberg'sche Methode den Vorteil, daß der Strom von der Mitte der Hornhaut nach dem hinteren Bulbusabschnitt in sagittaler Richtung verläuft, wobei auf die vordere Linsenkapsel und den Pupillenteil der Iris eine wesentlich höhere Dosis entfällt, als auf das übrige Gebiet der Iris und den Ciliarkörper. Die Resultate dieser neuen Versuchsanordnung entsprachen jedoch

nicht den Erwartungen; die obenerwähnte strittige Frage blieb nach wie vor ungelöst, fand sich doch an den Kaninchenaugen, abgesehen von den Trübungen der Linse, in 67% der Fälle, fibrinöses Exsudat in der vorderen Augenkammer. Entzündliche Prozesse hatten sich also an der Uvea abgespielt, obgleich dieser Teil bei der sagittalen Durchströmung gegenüber dem vorderen Linsenpole und der zentralen Irisabschnitte einen bedeutend niedrigeren Prozentsatz Strom erhielt. Die Bedeutung der entzündlich veränderten Regenbogenhaut für die Entstehung der Katarakt konnte zwar durch diese Untersuchungen weder sichergestellt noch ausgeschlossen werden; wohl aber haben die Experimente am Tierauge wieder einmal bestätigt, daß durch die Einwirkung des elektrischen Stromes die Linsenepithelien geschädigt werden. In den Fällen mit schnell auftretenden Trübungen an der Stelle des stärksten Stromdurchganges führt Comberg die Katarakt auf direkte Stromwirkung zurück. Im übrigen stellt er weitere Versuche in Aussicht, die unter Beibehaltung der von ihm angegebenen Untersuchungsmethoden durch vorherige operative Entfernung der Iris oder Durchströmung von der eröffneten vorderen Augenkammer aus, Aufschluß geben sollen über die Beziehungen zwischen den pathologischen Veränderungen an der Uvea einerseits und den Linsentrübungen andererseits.

Daß sich die pathogenetischen Betrachtungen sowohl auf die Starkstrom- als auch auf die Blitzkatarakt beziehen, dürfte in Anbetracht der großen Ähnlichkeit dieser beiden Stare, besonders in ätiologischer, aber auch in klinischer, wie pathologisch-anatomischer Hinsicht, wohl selbstverständlich sein.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen über Auftreten, Art, Verlauf und Pathogenese der Linsentrübungen nach Starkstromverletzung bin ich in der Lage, einen mir von Herrn Professor Dr. R. Schneider überlassenen Fall von doppelseitiger Cataracta electrica zu veröffentlichen, der, abgesehen von der Kuriosität der Unfallentstehung insofern bemerkenswert ist, als die Starreife auf dem einen Auge außergewöhnlich spät erfolgt war. Dieser Fall betraf den 47 Jahre alten Lokomotivheizer J. St,

Am 12. Juli 1924 hantierte er, auf den eben angefeuchteten Kohlen seines Lokomotivtenders stehend, mit einer Eisenstange, als er ohne mit der über ihm befindlichen mit 15 000 V. gespannten und noch etwa 1 m von ihm entfernten Starkstromleitung in direkte Berührung gekommen zu sein, einen derart heftigen, elektrischen Schlag erhielt, daß er augenblicklich lautlos zusammenbrach. Beim Hinstürzen stieß er mit der rechten Schläfe gegen den Führerstand der Lokomotive, wo er, ohne eine Spur von Leben aufzuweisen, liegen blieb. Die Atemtätigkeit war erloschen, setzte jedoch nach ungefähr 10 Minuten von selbst wieder ein. Der herbeigerufene Arzt legte einen provisorischen Verband an und veranlaßte den sofortigen Transport in die Klinik. Etwa eine Stunde nach der Verletzung kam der Patient wieder zu sich.

Das Zustandekommen des Unfalles ist wahrscheinlich so zu erklären, daß das zum Anfeuchten der Kohlen verwendete Wasser infolge der an jenem Tag herrschenden Hitze sehr rasch verdampft ist und daß somit der erhöhte Feuchtigkeitsgehalt der über dem Tender stehenden Luftsäule und vielleicht auch die aufgewirbelten Kohlepartikelchen den indirekten Kontakt hergestellt haben. Da der Verletzte angibt, bei der Verrichtung seiner Arbeit sehr stark geschwitzt zu haben, ist anzunehmen, daß die Feuchtigkeit seines Körpers die Entstehung des elektrischen Unfalls noch begünstigt hat.

Bei der Aufnahme des Verunglückten in die Chirurgische Universitätsklinik München ergab sich folgender Befund:

Der Patient ist ein mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand, mit reichlichem Fettpolster. Das Sensorium ist frei.

Gesicht und vordere Halspartien sind stark ödematös aufgetrieben. Neben beiderseitiger Lidschwellung bestehen links katarrhalische Erscheinungen der Bindehaut und auf der temporalen Hälfte des gleichen Auges eine subkonjunctivale Blutung. Die gesamte linke Gesichtsseite, der meatus acusticus ext. sin., Ober- und Unterlippe und die oberen seitlichen Halspartien sind von zahlreichen, streifenförmigen, oberflächlichen teilweise konfluierenden Ulzerationen eingenommen. Über dem lk. Stirnbein findet sich eine 12 cm lange und 4 cm breite pergamentartige, schwach-bläulich gefärbte Nekrose, welche die Eintrittsstelle des elektrischen Stromes bezeichnet. Die umgebenden Teile der Kopfschwarte sind stark ödematös und hämorrhagisch durchtränkt. Die rechte Schläfengegend zeigt eine 6 cm lange, oberflächliche Abschürfungswunde auf. Die linke Schulter zeigt an ihrer Vorderfläche eine 5 Markstück-große, perlmutterähnliche, lederartig verdickte Nekrose mit zentraler, rundlicher Eindellung und hämorrhagischer Verfärbung.

An beiden Füßen, besonders auf der Vorderseite und an den Zehen, sieht man charakteristische Veränderungen, welche darauf hinweisen, daß hier der Strom den Körper verlassen hat. Die Epidermis ist in Blasen abgehoben. Über der Digitalfalte am Dorsum der Grundphalanx der großen Zehe rechts, sowie am äußeren Rande der linken Fußsohle, finden sich aneinandergereihte, etwa 5 Pfennigstück-große, lochförmige, von schwärzlichen Rändern umgebene Brandwunden. Am linken Fußrücken ist eine 3 Markstückgroße, gelblich-grau verfärbte Stelle vorhanden, welche von einem schmalen, 3 mm breiten, guirlandenartig gewundenen Streifen von schwach-rötlicher Farbe gekreuzt wird.

Übrige Organe:

Pulmones: ohne pathologischen Befund.

Cor: Grenze nach rechts verbreitert (½ Querfinger vom rechten Sternalrand.) Oben: 3. Rippe. Links: Mamillarlinie.

Abdomen: o. B.

Nervensystem: o. B.

Urin: Alb. ø, Sacch. ø, Sediment ø.

Nach drei Tagen geht die Oedembildung an Gesicht und Hals allmählich zurück. Die Schwellung der Kopfschwarte im Bereich der lederartigen Nekrose nimmt zu. Da Fluktuation und Druckempfindlichkeit bestehen, wird am 18. VII. eine Stichincision in die linke vordere Schläfengegend gemacht, bei der sich etwas blutig-ödematöse Flüssigkeit entleert. Zwei Tage darauf werden erysipelasverdächtige Rötung und Schwellung des Gesichtes festgestellt, die an den beiden oberen Augenlidern besonders stark ausgeprägt sind. Das linke Auge kann infolge der ödematösen Aufquellung des Lides nicht mehr geöffnet werden.

Am Abend des 22. VII. erfolgt aus dem Ramus frontalis der Art. temp. sin. eine Arrosionsblutung, die eine sofortige Umstechung des nekrotischen Gewebes notwendig macht.

Die Erscheinungen an den Lidern bilden sich wieder zurück; das Allgemeinbefinden des Patienten bessert sich.

In den nächsten Tagen und Wochen beginnen zuerst am Schädel, zuletzt an den Füßen, die auf die Weichteile beschränkten Verbrennungsnekrosen sich teilweise unter Eiterung zu demarkieren und abzustoßen. Reichliche Granulation und rasche Epithelisierung der Wunden sorgen für einen glatten Verlauf des Heilungsprozesses.

Die konjunktivale Reizung des linken Auges ist nach einem Monat durch Protargolbehandlung zurückgegangen und bis zum 4. X. vollständig abgeklungen. Eine Sehstörung ist nicht vorhanden.

Demnach wurde hinsichtlich der Augen in der Chirurgischen Klinik folgendes festgestellt:

Am 12. VII. 24: Doppelseitige Lidschwellung, katarrhalische Veränderung der Conjunctiva links und eine subkonjunctivale Blutung auf der temporalen Seite des gleichen Auges.

Am 20. VII. 24: Erysipelasverdächtige Rötung und Schwellung, besonders an den beiden oberen Lidern, links infolge der hochgradig ödematösen Auftreibung Unmöglichkeit der Lidöffnung.

Am 22. VII. 24: Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen an den Lidern.

Am 12. VIII. 24: Unter Protargolbehandlung Abklingen der konjunctivalen Reizung auf dem linken Auge.

Am 4. X. 24: Vollständige Heilung der Bindehautentzündung, normale Sehleistung.

Nach seiner Entlassung aus der Klinik bemerkte St. eine Abnahme seines Sehvermögens auf dem lk. Auge, was ihn veranlaßte, am 16. Okt. 24 augenärztliche Hilfe (Prof. Schneider) in Anspruch zu nehmen.

Am 16. X. 24 ergab sich folgender Befund: Beide Augen zeigen keine gröberen äußerlich erkennbaren Veränderungen. Im besonderen sind die Lider nicht geschwollen und ebensowenig wie die

Bindehäute gerötet. Lediglich fallen eine leichte Blepharokonjunctivitis und einige stärker gefüllte Venen der Conjunctiva bulbi oc. sinistr. auf. Die Hornhaut ist beiderseits klar, die Vorderkammer von normaler Tiefe und das in ihr enthaltene Kammerwasser frei von pathologischen Beimengungen. Die Pupillen sind von entsprechender Weite, auf beiden Seiten gleich gut auf Licht und Konvergenz reagierend. An der Iris liegen gleichfalls, rechts wie links, normale Verhältnisse vor, insbesondere bestehen keine hinteren Synechien. Die Untersuchung der Linse des linken Auges ergibt auch bei erweiterter Pupille eine glatte, intakte Kapsel mit ungestörter Transparenz. Die vordere Rindenschicht erscheint im ganzen zart diffus getrübt; außerdem findet sich an ihrer Basis eine 1 mm breite bis über die Linsenmitte nach oben reichende, keilförmige graue Trübung, die von etwa einem Dutzend kleinster punktförmiger und im Kreise angeordneter Trübungen eingeschlossen wird. Das hintere Rindengebiet ist ebenfalls gleichmäßig getrübt, bietet aber im übrigen nichts Besonderes dar. Am rechten Auge ist bei schwarz erscheinender Pupille mittels Mikroskopes entsprechend dem Pupillenrand eine größere Anzahl grauer Pünktchen in der vorderen Rindenschicht dicht unter der unversehrten Kapsel sichtbar.

Ophthalmoskopisch: Augenhintergrund links nur ganz verschwommen erkennbar, rechts o. B.

S. R. = 0,8

S. L. = 0,1 in 4 m, — 1,25 D 0,1.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die Untersuchung der Augen lediglich leichte Linsenveränderungen und damit verbunden eine Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge nachweist, hingegen aber keinerlei Spuren einer bestehenden oder bereits abgelaufenen Entzündung der Iris oder des Ciliarkörpers erkennen läßt.

Am 10. I. 1925: Links haben die Trübungen an Dichte zugenommen und sind in ihrem morphologisch bisher verschiedenem Aufbau homogener geworden.

S. R. = 0,8 + 0,5 D 0,9

S. L. = Finger in ½ m.

Am 16. I. 1925: Lappenextraktion mit Iridektomie der Katarakt auf dem linken Auge. Glatter Heilverlauf.

Am 19. II. 1925: Discision eines zarten Nachstares des linken operierten Auges.

Am 19. II. 1925: S. L. = + 12,0 D 0,8.

Am 22. III. 1927: Die Linse des rechten Auges zeigt Trübungen in Form von Speichen und Spießen nach Art einer Cataracta senilis incipiens.

S. R. = 0,3 – 1,0 D.

S. L. = – 12,0 D 0,8.

Dem Patienten wird für das linke Auge eine Wendebrille mit 12,0 D und 15,0 D verordnet.

Am 16. V. 1930: Rechts hat sich in letzter Zeit die Trübung

der Linse wesentlich verstärkt; Finger werden nur noch in $^1/_2$ m gezählt.

Am 8. II. 1935: Lappenextraktion der Cataracta fere matura des rechten Auges mit Iridektomie.

Am 4. IV. 1935: Discidieren des Nachstares rechts.

Am 27. IV. 1935: Die Sehschärfe beträgt beiderseits mit + 12,0 D 0,8.

Epikrise.

In dem vorliegenden Fall von Starkstromverletzung (15 000 V.) bestanden neben schwersten Verbrennungen an Kopf, Schulter und Füßen, von seiten der Augen anfangs nur doppelseitige Lidschwellung, links eine entzündliche Reizung der Bindehaut, sowie eine subkonjunktivale im temporalen Abschnitt gelegene Blutung. Anläßlich einer zunehmenden, vom Patienten subjektiv empfundenen Sehstörung auf dem linken Auge, fand drei Monate nach dem Unfall die erste fachärztliche Untersuchung statt. Hierbei konnten Veränderungen an der Linse im Sinne einer Katarakt als Ursache für die Abnahme des Sehvermögens auf dem betreffenden Auge ermittelt werden. Außer einer leichten Blepharokonjunktivitis fand sich an den übrigen Teilen des Auges bis auf die geschädigte Linse nichts Besonderes, vor allem auch nicht die geringste Andeutung einer abgelaufenen Iridocyklitis. Die erste wie auch die folgenden Untersuchungen ergaben auf dem linken, der Eintrittsstelle des Stromes am nächsten gelegenen Auge, eine früh auftretende, und rasch fortschreitende Katarakt der vorderen Cortikalis, die anfänglich noch in eine größere keilförmige Trübung und mehrere um diese im Kreis angeordnete kleine punktförmige Trübungen unterschieden werden konnte, später aber bei zunehmender Dichte in ihrer eigentlichen Struktur ein immer gleichmäßiger werdendes Bild darbot.

An der rechten anfangs scheinbar intakten Linse fanden sich, dem Pupillenrand entsprechend, nur mit dem Mikroskop feststellbare, punktförmige, subkapsuläre Trübungen, die erst nach jahrelangem Bestehen zu einer vom Verletzten bemerkbaren Sehstörung führten. In ihrem späteren Aussehen und Verlauf erinnerte die Linsentrübung mit ihren ausgesprochenen weißgrauen radiär gestellten Strichen und der geringen Progredienz an eine gewöhnliche Cataracta senilis.

Auf Grund der nach Starkstromverletzungen gemachten Erfahrungen und der aus dem Tierversuch gewonnenen Erkenntnisse darf in dem oben beschriebenen Fall die Linsentrübung auf dem linken Auge ohne weiteres als mittelbare Folge der stattgefundenen Stromeinwirkung angesprochen werden. Beginn, Art und Verlauf dieser Trübung entsprechen durchaus dem Bilde einer Cataracta electrica,

wie wir es nach Verletzungen durch Starkstrom in der Literatur häufig aufgezeichnet finden.

Weniger klar liegen die Verhältnisse am anderen Auge, wo die spät auftretenden und außergewöhnlich langsam fortschreitenden spieß- und speichenförmigen Trübungen der Linse die Vermutung nahelegen, daß es sich hier eher um einen senilen, keimplasmatisch vorausbestimmten Gewebszerfall, als um Folgezustände des vorausgegangenen Traumas handelt. Als die fraglichen Veränderungen der Linse des betreffenden Auges erstmalig in Form der beschriebenen punktförmigen und nur mit dem bewaffneten Auge erkennbaren Trübungen zur Beobachtung gelangten, war der Patient 47 Jahre alt. Pflegt auch der Altersstar im allgemeinen erst in einem höheren Alter in Erscheinung zu treten, so schließt das selbstverständlich nicht aus, daß sein Beginn ausnahmsweise zu einem früheren Zeitpunkt erfolgen kann. Diese Möglichkeit muß bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden und uns veranlassen, nach anderen Merkmalen zu suchen, die entweder für oder gegen eine Cataracta senilis sprechen. Eingedenk ihrer Ätiologie, wonach zweifellos hereditären Einflüssen die größte Bedeutung zukommt, wurden genaue familienanamnestische Nachforschungen angestellt, die jedoch keinerlei Anhaltspunkte dafür ergaben, daß der Patient einer in diesem Sinne erblich belasteten Familie entstammt. Die Annahme einer Cataracta senilis verliert demnach so an Wahrscheinlichkeit, daß unter gleichzeitiger Berücksichtigung der stattgefundenen Starkstromverletzung, wie des relativ kurzen Intervalls zwischen Unfall und Manifestation der Trübungen, und nicht zuletzt auf Grund der auf dem linken Auge bestehenden typischen Kataraktbildung, mit ziemlicher Sicherheit der Schluß gezogen werden kann, daß auch die das rechte Auge betreffenden Veränderungen der Linse der Einwirkung des elektrischen Stromes ihre Entstehung verdanken. Dies umso eher noch, als wiederholt vorgenommene Untersuchungen des Stoffwechsels und der innersekretorischen Drüsen nichts ergaben, was sonst für das Zustandekommen der Katarakt hätte verantwortlich gemacht werden können.

Aus dieser diagnostischen Feststellung resultiert als Besonderheit des angeführten Falles die auf dem rechten Auge für eine Cataracta electrica auffallend spät erfolgte Starreife. Verdient schon der eine von dem Japaner Komoto publizierte Fall von Cataracta electrica nach Starkstromverletzung mit seinem etwa vier Jahre dauernden Verlauf in diesem Zusammenhang einige Beachtung, so kann wohl dem vorliegenden Falle erst recht eine gewisse Kuriosität nicht abgesprochen werden, nachdem die Entwicklung der Katarakt auf dem rechten Auge so langsam vor sich ging, daß sie erst 10½ Jahre nach dem elektrischen Unfall die operative Entfernung der Linse notwendig machte.

Hinsichtlich der Entstehungsweise der Cataracta electrica möchte ich, durch die Beobachtungen des angeführten Falles in meiner An-

nahme bestärkt, die Auffassung jener Autoren teilen, die in der elektrodynamischen Wirkung des Stromes das ausschlaggebende Moment erblicken. Das Zustandekommen der Katarakt wäre dann in der Weise zu erklären, daß die mit elementarer Gewalt auf das Auge einwirkende elektrische Entladung zu einer molekularen Erschütterung des Linseneiweißes führt, wodurch das Linsengewebe in seiner Vitalität mehr oder minder beeinträchtigt und geschädigt wird. Diese rein physikalische Erklärung will selbstverständlich keinen Anspruch auf Totalität erheben, ist es doch sogar sehr wahrscheinlich, daß außerdem gewissen, durch elektrolytische Wirkung des Stromes bedingten, physikalisch-chemischen Vorgängen pathogenetische Bedeutung zukommt. Im einzelnen hat man sich die Wirkungsweise dieser Komponente wohl als eine besondere Eigenschaft des elektrischen Stromes vorzustellen, die entweder eine Verschiebung des Säuren-Basengleichgewichtes oder eine tiefgreifende Veränderung des chemischen Zellbildes im Sinne einer Toxinbildung auszulösen vermag. In beiden Fällen resultiert als Endzustand eine Ausflockung des Linseneiweißes, das in seinem veränderten Aggregat die pathologisch-anatomischen Grundlagen für die Funktionsstörung von seiten des optischen Systems bildet. Der auffallend träge Ablauf dieser Koagulationsvorgänge findet seine Erklärung in der anatomischen Sonderstellung der Linse, die dieser insofern eingeräumt werden muß, als sie keine unmittelbaren Beziehungen zu dem Blut- und Lymphgefäß-System des Körpers unterhält. Der Stoffaustausch geschieht lediglich auf dem Umwege der Osmose, indem vorwiegend die vordere Linsenkapsel als semipermeable Membran die für die Ernährung der Linse notwendigen Stoffe hindurchtreten läßt, wobei das Kammerwasser eine vermittelnde Rolle spielt zwischen den betreffenden blutführenden Teilen des Auges einerseits und der Linse andererseits. Die biologischen Vorgänge innerhalb der Linse werden demnach schon normalerweise zu einer gewissen Inaktivität verurteilt; es ist daher ohne weiteres verständlich, daß unter pathologischen Verhältnissen ein ausgesprochen chronischer Verlauf und eine sehr geringe Rückbildungstendenz die Prognose der Katarakt quoad sanationem trüben müssen.

Damit wäre eigentlich schon das Wesentliche über die Pathogenese der Cataracta electrica gesagt. Daß die in manchen Fällen im Augenblick der Stromeinwirkung erfolgende Lockerung des Epithelzellenverbandes oder gar die Kontinuitätstrennung der Linsenkapsel an der Entstehung der Katarakt mehr oder weniger maßgeblich beteiligt sind, läßt sich nicht abstreiten. Was die Schädigung der Kapsel anbelangt, so darf sie wohl im Rahmen der pathogenetischen Erörterung ohne Bedenken vernachlässigt werden, ist sie doch in ihren Folgen nur als eine Cataracta traumatica im weiteren Sinne aufzufassen. Die in ihrem Gefüge gelockerten oder unterbrochenen Epithelzellen hingegen verlangen insofern eine besondere Würdigung, als diese das eigentliche vitale Gewebe der Linse darstellen, welches

für die Ergänzung des Faserbestandes, bis zu einem gewissen Grade für dessen Ernährung und vielleicht auch dafür noch Sorge zu tragen hat, daß das Linseneiweiß in seinem gelösten Zustande verharrt. Sei es nun, daß durch die augenblickliche Wirkung des elektrischen Stromes nur die Verbindung der Epithelzellen untereinander an Festigkeit einbüßt oder aufgehoben wird, sei es, daß intrazellulär sich abspielende Vorgänge das morphologische und das chemische Bild der Zelle verändern, der erlittene Schaden genügt, um die Voraussetzung für die Entwicklung einer Katarakt zu schaffen. Ob dies nur für einige Fälle zutrifft oder ob prinzipiell die Epithelzellenschicht infolge der elektrischen Entladung eine, wenn auch mit den zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden nicht feststellbare Veränderung erfährt, muß dahingestellt bleiben. Diese letztere Annahme könnte immerhin als plausible Erklärung für die dicht unter der Kapsel in der vorderen Corticalis gelegenen Trübungen herangezogen werden, wenn auch insofern ein gewisser Widerspruch besteht, als die nach Blitzschlagverletzung auftretende Katarakt im allgemeinen die hinteren Rindenschichten bevorzugt.

Der Annahme einer Epithelschädigung ihre Allgemeingültigkeit zugestanden, ergeben sich nach dem oben Gesagten für die Entstehung der Katarakt zwei Ausgangspunkte, zwei Zentren pathologischen Geschehens, die, beide durch die elektrodynamische und elektrolytische Wirkung des Stromes bedingt, das einemal im Epithel, das anderemal im Faserkonvolut der Linse gelegen, unter allmählicher Vergrößerung ihrer Aktionsradien das klinische Bild einer Cataracta electrica darbieten.

Die Betrachtungen über die Entstehungsweise der elektrischen Katarakt möchte ich nicht abschließen, ohne noch kurz auf die entzündlichen Vorgänge an dem Uvealtraktus eingegangen zu sein, denen im Zusammenhang mit den Veränderungen an der Linse noch heute von vielen Autoren großes Interesse entgegengebracht wird. Es kann keineswegs geleugnet werden, daß die plötzlich freiwerdenden elektrischen Energien auch für die benachbarten Teile der Linse einen Reiz darstellen, der relativ häufig mit exsudativen Erscheinungen seitens der Iris und des Ciliarkörpers beantwortet wird. Daß diese Reaktionsweise in ihrer Intensität nicht in erster Linie von dem Stromwege abhängig ist, wie eigentlich anzunehmen wäre, beweisen die Tierversuche Comberg's. Zeigte sich hierbei doch, daß die regelmäßig auftretenden Linsentrübungen in zwei Drittel der Fälle von fibrinösem Exsudat in der vorderen Augenkammer begleitet waren, obgleich eine Verbesserung der Versuchsanordnung eine reichliche Versorgung des vorderen Linsenpoles mit Strom gestattete, während die Durchströmung der peripheren Irisabschnitte und des Corpus ciliare auf ein Mindestmaß beschränkt wurde. Der Grund, warum in dem einen Fall eine Affektion der Uvea erfolgt und in dem anderen nicht, dürfte demnach weniger in dem Stromverlauf oder der Spannung und Stärke des Stromes als vielmehr in einer individuell verschiedenen Empfindlichkeit dieses

Augenteiles zu suchen sein. Fest steht jedenfalls auf Grund der wiederholt angestellten Tierversuche und der Beobachtungen am menschlichen Auge, daß Iris und Ciliarkörper unmittelbar nach der elektrischen Entladung mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen werden können, was zu der Annahme geführt hat, daß die Linse infolge des pathologisch veränderten Kammerwassers erst sekundär geschädigt wird. Den Begriff der „symptomatischen" Linsenschädigung möchte ich jedoch enger fassen und nur eine begrenzte Beeinflussung des Linsengewebes gelten lassen, in der Weise, daß Ausbreitung und Verlauf einer primär entstandenen Katarakt durch die Folgezustände der entzündlich veränderten Uvea mitbestimmt werden.

Gegen die ausschließliche pathogenetische Bedeutung der entzündlichen Vorgänge am vorderen Uvealtraktus für die Entstehung der Linsentrübungen sprechen erstens diejenigen Fälle von elektrischer Katarakt, bei denen trotz frühzeitig und fortlaufend erfolgter fachärztlicher Untersuchungen an Iris und Ciliarkörper keinerlei Anzeichen einer abgelaufenen oder noch bestehenden Entzündung gefunden wurden, zweitens die Erfahrung, daß Veränderungen an der Linse im Sinne einer Katarakt niemals beobachtet werden nach Iridocyklitiden anderer Ätiologie. In diesem Zusammenhang verdient der erst kürzlich von Djagos veröffentlichte Fall einer Cataracta electrica insofern Beachtung, als hier bei vorhandenen Beschlägen auf der Rückfläche der Cornea, Hyperämie und Entfärbung der Iris, sogar ein geringer Rückgang der Trübungen und eine Besserung des Sehvermögens um $^{2}/_{10}$ der normalen Sehschärfe zu verzeichnen waren. Die große Seltenheit solcher Befunde berechtigt jedoch zu der Annahme, daß dieser Fall als Ausnahme nur die Regel bestätigt, daß eine Iridocyklitis Ausbreitung und Verlauf der Katarakt stets im ungünstigen Sinne beeinflußt. Mehr als eine Mitbeteiligung an der Entstehung der Linsentrübungen darf man allerdings der Uvea nicht zugestehen, der eigentliche Kernpunkt des pathogenetischen Problems muß in der Linse selbst gesucht werden.

Anknüpfend an die bisweilen sehr spät erfolgende Manifestation und den mehr oder weniger schleichenden Verlauf der Cataracta electrica möchte ich zum Schluß noch kurz auf die Schwierigkeiten eingehen, die der Unfallbegutachtung hieraus erwachsen können. Nach den bisherigen Erfahrungen darf eine Katarakt ohne weiteres auf die Einwirkung des elektrischen Stromes bezogen werden, sobald der Tatbestand einer vorausgegangenen Starkstromverletzung gegeben ist und die Linsentrübung verhältnismäßig bald nach dem Unfallereignis in Erscheinung tritt. Zweifel an dem ursächlichen Zusammenhang dieser Linsenveränderung mit dem zurückliegenden Trauma müssen aber entstehen, wenn zeitliches Auftreten, Art und Verlauf der Trübungen von dem typischen Bilde der Cataracta eletrica bedeutend abweichen. Nur unter Berücksichtigung aller differentialdiagnostisch in Frage kommender Momente

kann dann per exclusionem die Diagnose: Cataracta electrica gestellt und somit die Linsenveränderung als Unfallfolge anerkannt werden.

Auch in dem vorliegenden Falle war hinsichtlich der rechtsseitigen Katarakt eine exakte Diagnose nur auf dem Wege des Ausschlusses möglich. Mit der sicheren Erkennung einer traumatisch, durch elektrischen Strom bedingten Linsentrübung, ergibt sich gleichzeitig die für die Unfallbegutachtung bemerkenswerte Feststellung, daß eine Katarakt auch dann noch mit einer Starkstromverletzung in kausalen Zusammenhang gebracht werden kann, wenn der Unfall länger als ein Jahrzehnt zurückliegt.

Zum Schlusse meiner Ausführungen erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Schneider für die Überlassung der Arbeit und freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR

Birch-Hirschfeld und Stimmel: Beitrag zur Schädigung des Auges durch Blendung. Arch. f. Ophthalm. 1915, Bd. 40, p. 138.

Bunge: Eine Cataracta electrica. Z. f. A. 1932, Bd. 79, lp. 15.

Brilmayer: Cataracta electrica nach Starkstromverletzung. In.-Diss. Heidelberg 1919.

Cavka: Cataracta electrica cum cyclitide. Z. f. A. 1930, Bd. 71, p. 156.

Comberg: Das Problem der Cataracta electrica. Zbl. f. d. g. O. 1936, Bd. 36, p. 323, Sitzungsbericht.

Dalén: Zur Kasuistik der Kataraktbildung nach elektrischer Entladung. Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolinischen mediko-chirurgischen Instituts zu Stockholm, 11. Heft, 1910 p. 95—104. Ref. Kl. M. f. A. 1910, Bd. 48, 2, p. 526.

Desbrières und Bargy: Un cataracte due à une décharge électrique industrielle. Annales d' oculistique CXXXIII, p. 118.

Djagos: Un cas de cataracte par électrocution. Arch. d' Ophtalm. 53, p. 454—457, 1936. Ref. Zbl. f. d. g. O. 1936, Bd. 37, p. 312.

Engelbrecht: Über einen Fall von Starkstromverletzung mit beiderseitiger Katarakt. Zeitschrift f. Aughlk. 1923, Bd. 49, p. 345.

Franklin, Scott und Cordes: Electric cataract. Transact. of the sect. on ophth. of the Americ. med. assoc., p. 62—68, 1925. Ref. Zbl. f. d. g. O. 1926, Bd. 16, p. 686.

Frese: Über das Spaltlampenbild der Cataracta electrica mit experimentellen Untersuchungen am Kaninchen. Arch. f. A. 1922, Bd. 91, H. 3—4, p. 278—287. Ref. Zbl. f. d. g. O. 1923, Bd. 9, p. 82.

Gualdi: Klinischer und biomikroskopischer Beitrag zum Studium der Pathogenese und der Morphologie der durch elektrischen Strom bewirkten Starbildung. Boll. oc. 1931, 10, 1 p. 55.

— Ref. Kl. M. f. A. 1931, Bd. 86, p. 697.

— Ref. Zbl. f. d. g. O. 1931, Bd. 25, p. 182.

Hillscher: Ein Beitrag zur Kasuistik des Blitzstars. Kl. M. f. A. 1933, Bd. 91, p. 610.

Holloway: Electric cataract. Am. Journ. of O. 1930, Bd. 13, p. 595—596. Ref. Kl. M. f. A. 1930, Bd. 85, p. 598.

Horton: A case of electric cataract. Am. Journ. of O. 1926, Bd. 9, p. 841—842. Ref. Kl. M. f. A. 1927, Bd. 78, p. 285.

Igersheimer: Starkstromkatarakt im Spaltlampenbild. Kl. M. f. A. 1925, Bd. 74, p. 518 Sitzungsbericht.

Jellinek: Elektrische Verletzungen. 1932, p. 215 Barth/Leipzig.

Komoto: Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Kl. M. f. A. 1910, Bd. 48, p. 126.

Lander: Industrial electricity as a cause of cataract. Ophthalmology Bd. 10, Nr. 2, p. 251—254. 1914. Ref. Zbl. f. d. g. O. 1914, Bd. 1, p. 131.

Leonardi: La cataratta elettrica. (Clin. oculist, univ., Padova) Lettura oftalmol. Jg. 4, Nr. 6, p. 281—311. 1927.

— Ref. Zbl. f. d. g. O. 1929, Bd. 20, p. 603.

Lisko: Drei Fälle von Cataracta electrica. Kl. M. f. A. 1922, Bd. 69, p. 138. Sitzungsbericht.

Morax: Lesions irido-ciliaires et cristalliniennes consécutives à la décharge électrique des courants de haut voltage. Annales d' oculistique, Juli 1918. Ref. Kl. M. f. A. 1918, Bd. 61, p. 707.

Reuling: Cataracta electrica durch Starkstrom. Kl. M. f. A. 1931, Bd. 87, p. 831. Sitzungsbericht.

Robinson: Cataract resulting from electric shok; being a brief review of the literature, with a report of 3 cases. The ophthalmic Record. Vol. XIX, Nr. 4, p. 165, 1910. Ref. Kl. M. f. A. 1910, Bd. 48, 2 p. 700.
Roche: Note sur deux cataractes électriques. Annales d'oculistique CXLI, p. 347. Ref. Kl. M. f. A. 1910, Bd. 48, 2 p. 526.
Safar: Über Augenschädigung. Zeitschrift f. Aughlk. Bd. 72, 1930, p. 1—12.
Spir: Über einen Fall von Starkstromverletzung des Auges. Arch. f. A. Bd. 90, Heft 2 und 3, p. 127. Ref. Kl. M. f. A. 1922, Bd. 69, p. 376.
Strebel: Über die Dauer der Latenzzeit und Reifung bei dem durch Starkstrom verursachten grauen Star. Zur Pathogenese der Katarakt. Schweiz. Med. Wochenschrift. Ref. Kl. M. f. A. 1922, Bd. 68, p. 270.
Terrien: Katarakt durch elektrischen Schlag. Arch. d'ophthalmolog., Bd. 28, Nr. 11. Ref. Kl. M. f. A. 1909, Bd. 47, 2 p. 349.
Vogt: Eine neuartige experimentelle Starform. Ref. Zbl. f. d. g. O. 1931, Bd. 25, p. 507.
Wagenmann: Verletzungen des Auges. Handbuch der Augenheilkunde 3. Auflage II, 17, 3 p. 1814.

LEBENSLAUF.

Am 8. Januar 1910 wurde ich, Rolf August Wilhelm Fahner, als Sohn des Prokuristen Hugo Fahner und seiner Ehefrau Marie, geb. Becker zu Plauen i. V. geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Nach Besuch der höheren Bürgerschule in Plauen siedelte ich an die dortige Oberrealschule über. Ostern 1930 bestand ich die Reifeprüfung und ging an die Universität Leipzig, um Medizin zu studieren. Nach erledigter lateinischer Ergänzungsprüfung bezog ich im Wintersemester 1931/32 die Universität Heidelberg, wo ich ein Jahr später das ärztliche Vorexamen ablegte. Das erste klinische Semester studierte ich noch in Heidelberg, die folgenden wieder in Leipzig. Wintersemester 1934/35 ging ich nach München, wo ich mit dem Sommersemester 1936 das Hochschulstudium abschloß und im Februar 1937 das medizinische Staatsexamen bestand.